

L'IMAGE DU MOIS

Sous le pont myocardique coule la coronaire ...

A-F. ROUSSEAU (1), E. MIEVIS (2)

RÉSUMÉ : Le bridging myocardique correspond à une anomalie, le plus souvent congénitale, de relation entre les vaisseaux coronaires sous-épicaux et le myocarde. C'est l'interventriculaire antérieure qui en est le plus fréquemment atteinte. Dans beaucoup de cas asymptomatiques, cette découverte coronarographique (image de milking par compression systolique) peut néanmoins être responsable d'ischémie, arythmie ou mort subite. Plusieurs options thérapeutiques sont envisageables : pharmacologique, endovasculaire ou chirurgicale. Le cas clinique ici présenté nous a permis de revoir la littérature à ce sujet.

PRÉSENTATION DU CAS

Monsieur B.A., né le 08/10/1945, se présente, en novembre 2002, à la consultation de cardiologie pour douleurs thoraciques. Dans ses antécédents, nous retiendrons de l'anxiété importante, une tendance dépressive et une dystonie neurovégétative. Une hypertension artérielle est son unique facteur de risque cardiovasculaire, affection pour l'instant contrôlée. Le patient ne prend d'ailleurs aucune médication. Au niveau familial, son père souffrait d'angor et dans un autre registre, une sœur et un frère sont tous deux décédés d'une leucémie.

Il y a une vingtaine d'années, le patient nous relate avoir présenté un épisode de douleur angineuse typique (rétro-sternale, en étai, avec irradiation dans le bras gauche) lors duquel une élévation des CPK avait été observée. Le test d'effort réalisé en période post-critique s'était cependant révélé négatif.

Actuellement, le patient se plaint donc de douleurs rétro-sternales non irradiées, survenant à l'effort ou au stress (typiquement matin et soir, au moment de se rendre ou de quitter son travail d'informaticien). Ces douleurs sont récurrentes depuis plus ou moins 2 ans mais tendent à devenir plus fréquentes.

L'examen clinique est sans particularité, la tension artérielle se situe dans les limites de la normale.

Un ECG de repos est réalisé : il reste banal. On ne retrouve pas de séquelles ischémiques et la phase de repolarisation ne montre aucune anomalie.

MYOCARDIAL BRIDGING

SUMMARY : Myocardial bridging, often congenital, is an aberrant relationship between epicardial coronary segments and the myocardium, usually affecting the interventricular artery. Although often asymptomatic, this coronarographic detection (milking effect by systolic compression) has been associated with ischaemia, rhythm disturbances or sudden death. Different treatments may be considered, from pharmacological intervention to surgery, and above all, percutaneous angioplasty with stenting. A clinical case leads us to a review of the literature.

KEYWORDS : *Myocardial bridging - Milking effect - Myocardial ischaemia - Coronary stenting*

L'épreuve d'effort soutenue jusqu'à une charge de 200 watts s'est avérée cliniquement et électriquement négative.

L'échographie trans-thoracique est elle aussi banale.

La mise au point de cet angor clinique a été poursuivie par une coronarographie (fig. 1 et 2) : Les artères coronaires sont toutes deux opacifiées par voie fémorale droite, à l'aide d'un cathéter 6F.

Le réseau gauche est une première fois opacifié mais le patient présente à ce moment des douleurs rétro-sternales typiques avec réaction vagale secondaire. Après amélioration, une deuxième injection est réalisée, objectivant un tronc commun et une circonflexe d'aspect nor-

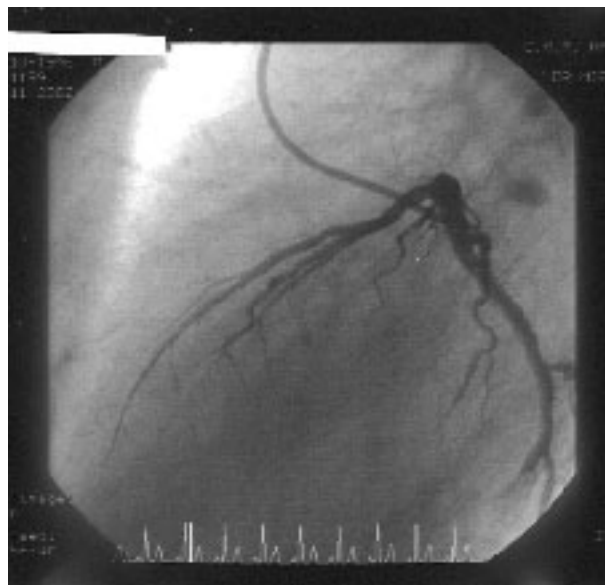


Fig. 1. Angiographie coronaire d'allure normale.

(1) Etudiante 3^e doctorat, ULg.

(2) Chef de Service, Cardiologie, CHR Namur.



Fig. 2. Milking de l'interventriculaire antérieure (flèche) : sténose significative par compression systolique de l'artère.

mal, tandis que sur l'IVA apparaît un important *milking* subocclusif.

La coronaire droite est quant à elle mineure et ne présente pas de sténoses significatives.

Une cinéventriculographie gauche est réalisée dans le même temps, démontrant une cinétique globalement satisfaisante avec une fraction d'éjection évaluée à 73 %.

DISCUSSION

Ce cas est une illustration de ce que l'on nomme le *bridging myocardique*. Cette particularité est définie comme étant un segment d'artère coronaire recouvert, dans son trajet épicaudique, par une bande de myocarde, venant ainsi former un "pont" (bridge) par dessus cette portion vasculaire. En pratique clinique, cela correspond à une entité coronarographique caractérisée par une compression systolique de la coronaire : c'est l'effet *milking*.

En histologie, on ne retrouve pas de contact direct entre le pont myocardique et l'adventice mais bien une interposition de tissus adipeux et conjonctif (1).

Le phénomène fut évoqué pour la première fois dans la littérature vers le milieu du 18^e siècle par Reyman (2) puis décrit à nouveau dès le début du 20^e siècle mais sans en connaître alors toute la signification.

S'il s'agit de particularité anatomique, le bridging n'en est pas pour autant une rareté : les incidences à l'autopsie vont de 5 à 85 % selon

les séries. A la coronarographie cependant, l'incidence n'est que de 0,5 à 2,5 %. Cette discordance s'explique par le fait que la détection angiographique dépend de plusieurs facteurs : la longueur du pont musculaire, l'orientation de ses fibres par rapport au vaisseau, l'importance de la compression et la nature du tissu interposé entre le myocarde et la coronaire (1).

La coronaire la plus souvent entreprise est l'interventriculaire antérieure (IVA). Les études anatomiques ont révélé une atteinte prédominante au niveau de la portion moyenne de celle-ci. En théorie, chacune des coronaires peut bien sûr être touchée (3).

Il s'agit dans la plupart des cas d'une anomalie congénitale bien que des formes acquises aient été décrites (4), résultant alors d'une modification géométrique du ventricule gauche correspondant notamment à une hypertrophie myocardique. Notons la publication récente d'un effet milking par expansion systolique d'un anévrysme ventriculaire (5). D'autres mécanismes pourraient être impliqués mais restent, à l'heure actuelle, imparfaitement connus. L'athérosclérose, quant à elle, semble bien ne jouer aucun rôle dans la réduction du diamètre luminal : le site de bridging s'en trouve épargné mais la partie immédiatement proximale au pont est atteinte par des degrés variables d'athéromatose (6). C'est en effet dans cette portion que le flux est le plus turbulent, lui-même facteur athérogène bien connu.

Etant donné la prédominance diastolique du débit coronaire, il serait légitime de conclure à la bénignité de la pathologie ... c'est trop simple ! Le bridging myocardique a été rendu responsable d'angor voire d'infarctus, de troubles du rythme et de mort subite. Les nouvelles techniques d'investigation telle que l'échographie – doppler intravasculaire ont en effet permis une meilleure compréhension de la physiopathologie (7). Ainsi a-t-on pu démontrer que la compression coronaire n'est pas purement systolique mais persiste en fait au début de la diastole, affectant donc la perfusion cardiaque avec, pour conséquence, une diminution de la réserve coronaire.

Le doppler intrac coronaire, quant à lui, a révélé un pattern hémodynamique typique avec un aspect en "finger-tip" diastolique dû à une nette accélération protodiastolique du flux suivie d'une décélération avec une phase plateau. En systole, le flux est franchement diminué, voire absent.

On l'a vu, la coronarographie apparaît insuffisamment sensible pour la détection du bridging. L'échographie endovasculaire (IVUS) constitue une nouvelle approche dans son diagnostic. Ge et coll. (7) ont décrit une image en demi-lune, c'est-à-dire un signal hyperéchogène, entourant le segment vasculaire d'intérêt. La présence de ce signal semble hautement spécifique d'un bridging puisqu'il n'est pas retrouvé dans les segments indemnes proximaux et distaux, ni au niveau des autres coronaires. Il faut aussi remarquer que lorsque cette demi-lune est présente, un effet milking peut être induit par injection intracoronaire de nitré alors que ce milking n'avait pu être objectivé par la coronarographie initiale. L'IVUS représente donc une aide non négligeable au diagnostic. Elle confirme d'autre part l'absence de plaque athéroscléreuse au sein du segment "ponté".

Au point de vue thérapeutique, trois stratégies existent : pharmacologique, endovasculaire ou chirurgicale.

Les bêta-bloquants semblent être les médicaments de premier choix : par leur effet bradycardisant, ils permettent d'allonger la phase diastolique. Si ceux-ci sont contre-indiqués, les antagonistes calciques peuvent être utilisés avec des résultats comparables (6). Les dérivés nitrés sont eux formellement contre-indiqués puisqu'ils induisent une tachycardie et une réponse inotrope en compensation à la diminution de la pression systolique systémique. De plus, la vasodilatation coronaire obtenue n'intéresserait malheureusement pas le segment recouvert.

La mise en place d'un stent est une excellente alternative et pourrait même être le traitement optimal, apportant une normalisation immédiate et durable du diamètre artériel, des profils hémodynamiques et de la réserve coronaire. Les stents de type Multilink sont les plus souvent choisis pour leur capacité à résister à la compression externe (8-9). Ce traitement offre à long terme un meilleur résultat qu'avec les bêta-bloquants.

La dilatation seule est nettement moins efficace mais le gonflage du ballonnet peut cependant aider à déterminer la force de compression extérieure agissant sur la coronaire.

En dernier recours, il reste le geste chirurgical qui consiste en une myotomie de décompression, corrigeant alors l'anomalie anatomique sous-jacente. Il s'agit donc d'une solution radicale comportant néanmoins des risques opératoires

tels que l'ouverture accidentelle du ventricule, la formation d'un anévrisme pariétal ou encore l'apparition d'une bande fibreuse cicatricielle comprimant à son tour la coronaire (6, 9, 10).

EVOLUTION CLINIQUE

Dans la foulée, notre patient a bénéficié d'un Holter-ECG de 24 heures, dont les résultats se sont inscrits dans les limites de la norme. Il a alors été placé, dans un premier temps, sous Syscor® et Corvaton®. Nous l'avons revu un mois plus tard en consultation où il nous a signalé une légère aggravation de la symptomatologie, surtout au point de vue de la fréquence des précordialgies. L'épreuve d'effort de contrôle soutenue jusqu'à 170 watts, bien que cliniquement suspecte, s'est pourtant révélée électriquement négative.

Après revue de la littérature, il a donc été décidé de modifier la thérapeutique au profit d'un bêta-bloquant cardio-sélectif, à savoir le bisoprolol. Si ce traitement s'avère insuffisant, la mise en place d'un stent lui sera proposée.

CONCLUSION

Le bridging myocardique semble dans de nombreux cas asymptomatique et, par là même, un diagnostic souvent ignoré. Il est néanmoins souhaitable de garder cette éventualité à l'esprit, devant des signes ischémiques notamment, et ce d'autant plus que l'individu est jeune et qu'un contexte athéromateux n'est pas mis en évidence.

Remarquons par ailleurs qu'il peut être fort utile de le dépister chez des patients présentant de l'athérosclérose coronaire et devant subir une chirurgie de bypass puisque, dans ce cas, le site de l'anastomose distale en sera inévitablement influencé.

Ce phénomène intéressant n'est donc pas inconnu du monde médical ... il ne reste pas moins un sujet devant faire l'objet de futures études ... pour en améliorer encore la compréhension.

RÉFÉRENCES

1. Ferreira AG Jr, Trotter SE, König B Jr and al.— Myocardial bridges : morphological and functional aspects. *Br Heart J*, 1991, **66**, 364-7.
2. Reyman HC.— Disertatis de vasis cordis propis. *Bohl Anat* 2, 368, 1737.

3. Garg S, Brodison A, Chauchan A.— Occlusive systolic bridging of circumflex artery. *Cathet Cardiovasc Interv*, 2000, **51**, 477-8.
4. Wanpen Vongpatanasin, Willard JE, Hillis LD, et al.— Acquired myocardial bridging. *Am Heart J*, 1997, **133**, 463-5.
5. Marti V, Garcia J.— Coronary milking-like effect caused by systolic expansion of a traumatic focal left ventricular aneurysm. *Heart*, 2001, **85**, 622.
6. Tauth J, J Thompson Sullebarger.— Myocardial infarction associated with myocardial bridging. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1997, **40**, 364-7.
7. Ge J, Jeremias A, Rupp A, et al.— New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronaryultrasound and Doppler. *Eur Heart J*, 1999, **20**, 1707-16.
8. Bayes A, Marti V, Augé JM.— Coronary stenting for symptomatic myocardial bridging. *Heart*, 1998, **80**, 102-3.
9. Prendergast BD, Kerr F, Starkey IR.— Normalisation of abnormal coronary fractional flow reserve associated with myocardial bridging using an intracoronary stent. *Heart*, 2000, **83**, 705-7
10. Hillman ND, Mavroudis C, Backer CL et al.— Supraarterial decompression myotomy for myocardial bridging in a child. *Ann Thorac Surg*, 1999, **68**, 244-6.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr E. Mievis, CHR Namur, Avenue Albert 1er, 185, 5000 Namur.